

STATISTISCHE UNTERSUCHUNG
ÜBER DIE IN DER ZEIT VOM JAHRE 1965
BIS ZUM JAHRE 1975
AM AKADEMISCHEN LEHRKRANKENHAUS STARNBERG
DURCHGEFÜHRTEN EINGRIFFE
ZUR PORTALEN DEKOMPRESSIONSBEHANDLUNG

Peter Bauch

1982

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 · 8000 München 5 · Telefon 2014774

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DES
AKADEMISCHEN LEHRKRANKENHAUSES STARNBERG

Chefarzt Professor Dr. med. Werner Grill

Statistische Untersuchung über die in der Zeit vom
Jahre 1965 bis zum Jahre 1975 am Akademischen Lehr-
krankenhaus Starnberg durchgeführten Eingriffe zur
portalen Dekompressionsbehandlung.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Peter Bauch
aus München
München 1982



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

1. Berichterstatter: Prof. Dr. W. Grill
 2. Berichterstatter: Prof. Dr. L. Schweiberer
- Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Februar 1982

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	3
2.1	Hämodynamische Verhältnisse im Pfortadersystem	3
2.2	Pfortaderdruck und die Möglich- keiten seiner Bestimmung	5
2.3	Klinische Diagnose des Pfortaderhochdrucks	6
2.4	Röntgenologische Untersuchungsmethoden	6
2.5	Weitere Methoden zur Abschätzung des Kollateralkreislaufs	7
2.6	Verwendung von Tracersubstanzen	7
2.7	Ursachen und Formen des Pfortaderhochdrucks	8
2.7.1	Lage der Strömungshindernisse	8
2.8	Leberzirrhose	9
2.9	Folgen der Zirrhose	9
2.9.1	Hormonhaushalt	10
2.9.2	Vitaminhaushalt	10
2.9.3	Gerinnungssystem	10
2.9.4	Psyche	10
2.9.5	Magen-Darm-Trakt	11
2.10	Begleitkrankheiten und Folgen des Pfortaderhochdrucks	11
2.10.1	Aszites	11
2.10.2	Splenomegalie	12
2.10.3	Ösophagusvarizen	13
2.11	Ösophagusvarizenblutung	13
2.11.1	Symptomatik der Ösophagusvarizenblutung	14
2.12	Therapiemöglichkeiten bei Ösophagusvarizen als Komplikation der portalen Hypertonie	15
2.12.1	Konservative Maßnahmen	15

2.12.2	Shunt Operation	15
2.12.3	Palliative Eingriffe	16
2.12.4	Therapie der akuten Ösophagusvarizen- blutung	17
2.13	Indikationsstellung	19
2.13.1	Klinische Erhebungen	19
2.13.2	Leberfunktion	19
2.13.3	Leberhistologie	20
2.13.4	Hämodynamik	20
2.14	Kontraindikationen	21
2.14.1	Absolute Kontraindikationen	21
2.14.2.	Relative Kontraindikationen	21
2.15	Operationszeitpunkt	22
2.15.1	Prophylaktische Operation	22
2.15.2	Intervalloperation	22
2.15.3	Notoperation	22
3	Material und Methoden	24
3.1	Krankengut	24
3.2	Untersuchungszeitraum	25
3.3	Statistische Berechnungen	25
4	Ergebnisse und eigene Untersuchungen	26
4.1	Präoperative Befunde bei 52 Patienten	26
4.1.1	Anamnese und Aufnahmebefund	26
4.1.2	Einschätzung des Operationsrisikos	27
4.1.3	Laborbefunde	27
4.1.4	Histologie der Leber	28
4.1.5	Ätiologie der Lebererkrankungen	29
4.2	Operationsmethoden	30
4.2.1	Indikation zu Wiederholungseingriffen	31
4.3	Operationsergebnisse	32
4.3.1	Letalitätsanalyse	32

4.3.1.1	Kliniksletalität und Operationsletalität	32
4.3.1.2	Spätletalität	33
4.3.2	Vergleich von mesokavalem und portokava- lem Shunt	34
4.3.3	Vergleich der Ergebnisse bei prophyl. und therap. Indikation	35
4.3.4	Vergleich der Langzeitergebnisse von therap. und prophyl. Indikation	36
4.3.5	Überlebensraten in Gruppen mit unter- schiedlichem chirurgischen Risiko	37
4.4	Todesursachen	38
4.5	Morbidität	40
4.5.1	Enzephalopathie	40
4.5.2	Gastrointestinale Blutungen	41
5	Diskussion der Ergebnisse	42
5.1	Operationsletalität	42
5.2	Spätletalität	45
5.3	Todesursachen und Morbidität	47
6	Zusammenfassung	50
7	Literaturverzeichnis	53
8	Anhang	63
	Tabellen	63 ff
	Figur 1 - 4	67 ff



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1 EINLEITUNG

Stauungserscheinungen im Pfortaderbereich sind schon von Vesal (1514 - 1564) beobachtet und beschrieben worden. Erst A.D. Whipple (1945, New York) hat jedoch unter dem Begriff "portal hypertension" den Pfortaderhochdruck als das gemeinsame Symptom von verschiedenartigen Krankheiten in den Mittelpunkt aller therapeutischen Überlegungen gerückt (8).

In der Chirurgie des Pfortaderhochdruckes hat wohl der russische Physiologe Nikolaus v. Eck den bedeutendsten Schritt getan, als er 1877 bei Hunden auf den Gedanken kam, die Vena cava inferior mit der Vena portae zu anastomosieren (82). Nach dem Prinzip dieser "Eck'schen Fistel" konnte schließlich Blake-more (1945, New York) eine brauchbare Behandlungsmethode entwickeln (8).

Das Operationsprinzip wurde in den folgenden Jahren um einige Varianten erweitert und entwickelte sich zur routinemässigen Behandlung der portalen Hypertension durch Prävention von Blutungen. Die offensichtliche Logik, daß dieses Vorgehen die gestörte Hämodynamik korrigieren und damit das Problem beseitigen könnte, schien durch nachfolgende Studien gestützt. (38).

Jedoch bereits 1954 äußerte Nachlas (51) Zweifel in Bezug auf verlängertes Überleben von Shunt-Patienten.

Die Überlebenschancen des zirrhotischen Patienten schienen durch die Gefahr einer lebensbedrohlichen Blutung nicht weniger eingeschränkt als durch das Trauma einer ausgedehnten Operation mit ihren Folgen. (15, 16, 37, 52, 75)

Das Problem wurde bis heute nicht endgültig gelöst und der Dissens unter den Autoren ist groß. Um so wichtiger erscheint es, die Ergebnisse immer wieder zu überprüfen und zur Diskussion zu stellen.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1 Häodynamische Verhältnisse im Pfortadersystem

Das Pfortadersystem besteht aus den Portalvenen des Einzugsgebietes (Magen, Pankreas, Milz und Intestinum), der Hauptstrombahn (Milzvene, obere Mesenterialvene und Pfortader), der Aufteilung der Pfortader in der Leber und aus Kollateralverbinden zum Vena-cava-System. (26)

Für das Pfortadersystem ist charakteristisch, daß es als einziges Gefäßsystem des Menschen in zwei Kapillargebiete eingeschaltet ist: zwischen das Kapillargebiet der Leber einerseits und das des Splanchnicus-Milzgebietes andererseits.

75 - 80 % des die Leber durchfließenden Blutes entstammt der Pfortader und hat somit schon die kapillären Systeme der abdominellen Teile des Verdauungstraktes durchflossen, der Rest entstammt der A. hepatica. Da das Pfortaderblut zu mehr als 80 % mit Sauerstoff gesättigt ist, leistet die Pfortader einen wichtigen Beitrag zur Sauerstoffversorgung der Leber. Mit ca. 50 ml O_2 /min ist dieser Beitrag fast doppelt so hoch als der der A. hepatica mit ca. 25 ml O_2 /min. Dies sollte an sich für die alleinige Versorgung der Leber durch die Pfortader ausreichen, zumal der Sauerstoffpartialdruck der Vena portae mit 70 mm Hg ziemlich hoch liegt (26). Im Tierversuch stellt sich jedoch nach Abbinden der Arteria hepatica Leberversagen ein, was den Schluß nahelegt, daß der entscheidende Faktor für die Sauerstoffversorgung in der intralobulären Verteilung des Sauerstoffzustroms liegt.

Bei aktivem Darm, im Zustand der Verdauung und Resorption, steigt der Sauerstoffverbrauch des Darmes. Dies geschieht nicht allein durch Steigerung der Durchblutung, welche bis auf das Dreifache des Basiswertes ansteigen kann, sondern auch durch erhöhte Sauerstoffausnutzung, so daß die Leber zwar etwa die gleiche Menge Sauerstoff erhält, der Sauerstoffdruck jedoch erheblich abgesunken ist. Es ist denkbar, daß hier die Arteria hepatica kompensierend einspringt. Der hydrostatische Druck in der Pfortader beträgt unter physiologischen Bedingungen 5 - 18 cm H₂O (mittel 8 cm H₂O). Der Druck in den Venae hepaticae beträgt 5 cm H₂O. Der zur Verfügung stehende Druck in den Lebersinusoiden ist also verhältnismäßig gering. (26)

An der arteriellen Einmündung in den Sinus liegt ein Widerstandsgefäß nach Art einer Arteriole, wodurch der arterielle Druck, der mit 50 - 100 cm H₂O ein Vielfaches des Sinusoiddruckes beträgt, auf entsprechend niedrige Werte herabgesetzt wird. Zwischen den Aufzweigungen der A. hepatica und V. portae bestehen zudem ausgedehnte Anastomosen.

Unter physiologischen Bedingungen erscheint das Pfortaderblut zu 100 % wieder in den Vv. hepaticae, bei innerhepatischer Wegsamkeitsstörung in Zusammenhang mit Zirrhose dagegen nur 15 - 30 %. Hierbei führen direkte, intrahepatische, arteriovenöse Anastomosen, portovenöse Verbindungen sowie auch aus präexistenten Sinusoiden entstandene Kurzschlußverbindungen das Blut am Parenchym vorbei. Nach chirurgischer Dekompression kann sogar mehr als 90 % des Portal-Blutes die Leber umgehen.

Dennoch nimmt die Gesamtdurchblutung der Leber meist um nicht mehr als 20 %, höchstens 50 % ab, was von einer kompensatorischen Mehrdurchblutung seitens der Arteria hepatica herrührt.

Das gesamte Leberminutenvolumen beträgt ca 1 - 1,5 l/min, was einem spezifischen Stromvolumen von 0,8 - 1,25 ml/g min entspricht (26).

2.2 Pfortaderdruck und die Möglichkeiten seiner Bestimmung

Pfortaderhochdruck liegt dann vor, wenn der Druck der Pfortader einen Wert von etwa 18 cm H₂O überschreitet. Anfangs erfolgte die Druckmessung lediglich intraoperativ (70). Heute steht neben der Methode der Messung des Milzinnendrucks, der in etwa dem Pfortaderdruck entspricht, noch die Methode des "eingekeilten" Katheters in der Lebervene für die Bestimmung des Pfortaderdrucks zur Verfügung (wedged pressure) (4, 46). Hierbei wird eine Sonde durch eine Kubitalvene in den rechten Vorhof und von hier in einen der Lebervenenäste eingeführt. Dann wird die Sonde so weit weiter geschoben, bis sie das Gefäß blockiert. Der auf diese Weise erhaltene Wert repräsentiert den postsinusoidalen Druck.

Außerdem besteht die Möglichkeit der Druckmessung in der Pfortader selbst über eine wiedereröffnete Nabelvene, die Druckbestimmung während einer Laparatomie durch Punktion der oberen Mesenterialvenen sowie die Messung im Leberparenchym transcutan, blind oder unter laparoskopischer Kontrolle (4).

2.3 Klinische Diagnose des Pfortaderhochdrucks

Die Diagnose wird häufig erst relativ spät gestellt. Entsprechend der zugrundeliegenden Erkrankung bzw. der Lage des Strömungshindernisses können sich unterschiedliche klinische Bilder ergeben. Allen Formen gemeinsam sind die drei klinischen Hauptsymptome Splenomegalie, abdominothorakale Kollateralenbildung und Aszites.

2.4 Röntgenologische Untersuchungsmethoden

Der Nachweis von Ösophagusvarizen erfolgt mittels Kontrastbreischluck oder mit Hilfe der Ösophagoskopie. Beide Methoden sind bei sachgerechter Ausführung in ihrer Aussage etwa gleichwertig (4).

Große Bedeutung hat die Splenoportographie für die Darstellung der intrathorakalen und intraabdominellen Kollateralen bekommen. Mit Hilfe dieser Methode gelingt es vor allem, in vielen Fällen den Sitz des Strömungshindernisses zu bestimmen. Die Deutung der Befunde kann manchmal schwierig sein, besonders dann, wenn sehr große Kollateralen eine Füllung der eigentlichen Pfortader unmöglich machen und dadurch Füllungsdefekte vortäuschen (4).

Weitere Methoden sind die Mesenterikographie und die Omphaloportographie (4).

2.5 Weitere Methoden zur Abschätzung des Kollateral- kreislaufs

Ammoniakbestimmung: Ammoniak entsteht wahrscheinlich infolge bakterieller Zersetzung von stickstoffhaltigem Darminhalt (46, 73). Die Entgiftung dieser toxischen Schlüsselsubstanz des Stickstoffwechsels erfolgt überwiegend in der Leber (26). Bei Vorliegen eines Umgehungskreislaufs steigt der NH_3 - Spiegel entsprechend der Menge des die Leber umgehenden Blutes an. Bei Zirrhosekranken sind die venösen Ammoniakwerte signifikant höher (durchschnittlich rund 80 %) als bei Lebergesunden (72).

2.6 Verwendung von Tracersubstanzen

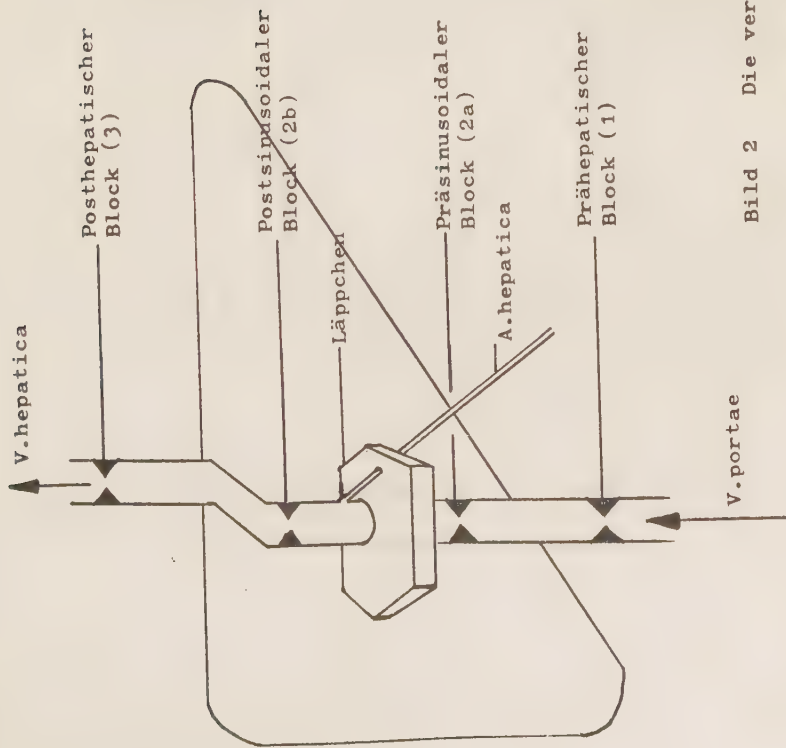
Weitere Methoden, den Kollateralkreislauf nachzuweisen, bestehen darin, die portale Kreislaufzeit unter Verwendung von Markierungsstoffen wie Azelyten oder mittels radioaktiver Substanzen (^{32}P und ^{131}J) zu bestimmen (46).

2.7 Ursachen und Formen des Pfortaderhochdrucks

2.7.1 Lage des Strömungshindernisses

Der Vergleich des durch Punktion ermittelten Milzinnendruckes mit den an Hand der "wedged pressure"- Methode erhaltenen Werten ermöglicht eine Unterscheidung verschiedener Formen der Strömungsbehinderung. Man unterscheidet die intrahepatischen und die extrahepatischen Behinderungen; unter den extrahepatischen die prähepatischen, bedingt durch Pfortaderthrombose mit oder ohne cavernöser Umwandlung, oder verursacht durch Pfortaderkompression, und die posthepatischen Behinderungen, bedingt durch Thrombose oder Kompression der Lebervene (46). Recht selten beobachtet man den sog. essentiellen (idiopathischen) Pfortaderhochdruck, bei dem kein Hindernis im Bereich der Pfortader- oder der Leberstrombahn faßbar ist (4, 46).

Unter den intrahepatischen Behinderungen wiederum trennt man die präsinusoidalen von den postsinusoidalen, wobei zu den intrahepatisch postsinusoidalen die Zirrhose und der Venenverschluß zu rechnen sind, während kongenitale Fibrosen und portale Infiltrationen, wie z.B. die Schistosomiasis, zur Gruppe der präsinusoidalen Hindernisse zählen. Die Verhältnisse sind in Bild 1 bzw. 2 veranschaulicht.



1) Prähepatischer Block:
Thrombosierung oder
cavernöse Umwandlung
im Quellgebiet der
V. portae.

2) Intrahepatischer Block:

- a) Präsinusoidaler Bl.:
Sarkoidose, granulomat.
Lebererkrankungen, Fett-
leber, kongenitale Fibr.
Schistosomiasis. Bl.:
b) Postsinusoidaler Bl.:
Leberzirrhose, Venen-
verschluskrankheit.

3) Posthepatischer Block:
Leberventhrombose
(z.B. Budd Chiari Syndrom)

Bild 2 Die verschiedenen Möglichkeiten
der Strömungsbehinderung

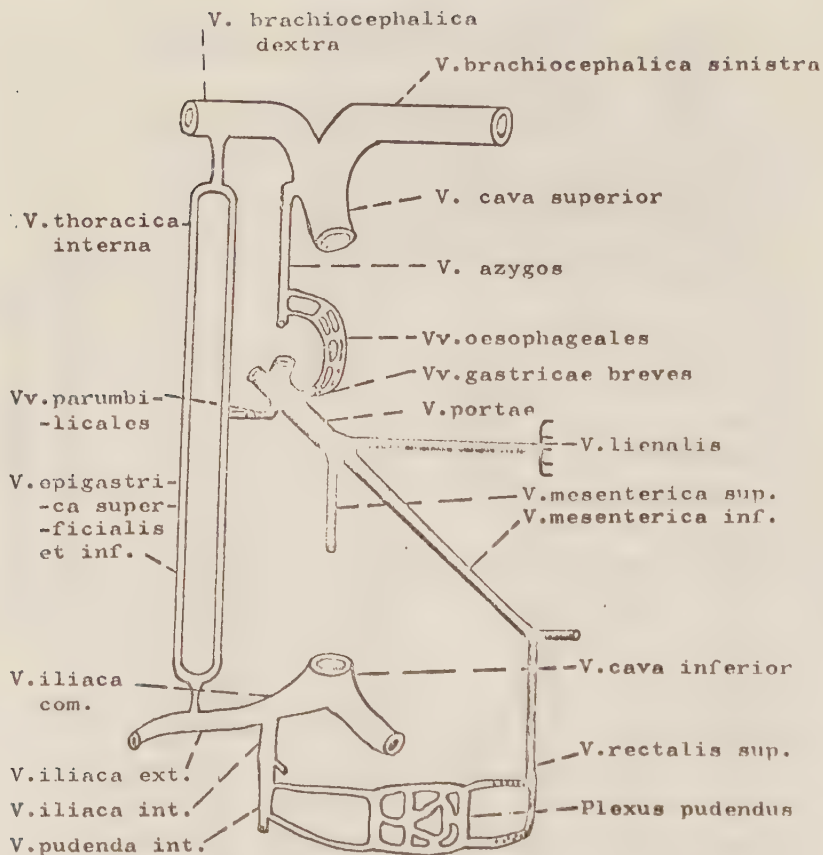


Bild 1 Schema der Verbindungen zwischen Pfortader, oberer, und unterer Hohlvene (80)

2.8 Leberzirrhose

Den wesentlichsten Anteil stellen die intrahepatischen, postsinusoidalen Behinderungen bei Leberzirrhose mit ca. 80 % aller Fälle von portaler Hypertension dar (46). Die Pfortaderthrombose ist die häufigste extrahepatische Ursache (46, 70, 73). In Mitteleuropa bestreitet die Leberzirrhose bei Alkoholabusus mit 40 bis 50 % aller Fälle den Hauptanteil, gefolgt von den Zirrhose-Fällen, die mit vorangegangener Hepatitis viraler oder autoimmuner Genese in Zusammenhang stehen (20 - 35 % der Fälle). Häufig werden auch toxische Schädigungen, besonders auch in Verbindung mit Medikamentenabusus, mit dem Auftreten von Leberzirrhose in Zusammenhang gebracht. Einen relativ geringen Anteil belegen die biliären und cardiovascularen Formen, während 25 - 30 % aller Zirrhosen ätiologisch unklar bleiben (73).

2.9 Folgen der Zirrhose

Obwohl die Leberzirrhose immer eine massive Beeinträchtigung des Stoffwechsels bedeutet, geht sie keineswegs immer mit auffälligen klinischen Erscheinungen einher, sie kann vielmehr viele Jahre latent bleiben. Erst bei weiterem Fortschreiten des Parenchyumbaues, oder bei außergewöhnlichen Belastungen, kann die Leberzirrhose dann rasch dekompensieren.

2.9.1 Hormonhaushalt

Die Leber ist das zentrale Organ für die Entgiftung und Inaktivierung von vielen Substanzen, u.a. auch vieler Hormone. So kann der verzögerte Abbau von Steroidhormonen, in Kombination mit Produktionsverminderung hormonbindender Proteine, zu Gynäkomastie, Hypogonadismus, ja sogar Cushing-ähnlichen Bildern führen.

2.9.2 Vitaminhaushalt

Die Störungen betreffen in erster Linie den Vitamin B- und Vitamin K-Haushalt mit Cheilosis, selten Pellagra-ähnliche Veränderungen und Gerinnungsstörungen.

2.9.3 Gerinnungssystem

Als Folge verminderter Produktion von Gerinnungsfaktoren kann es zu erhöhter Blutungsneigung kommen, klinisch häufig sichtbar am Auftreten von Schleimhautblutungen und Sugillationen.

2.9.4 Psyche

Durch verminderte bzw. verlangsamte Elimination von Ammoniak und anderen toxischen Substanzen erreichen diese hirntoxische Spiegel, was rasch elektroenzephalographisch nachweisbare psychische Veränderungen bis hin zum Leberkoma hervorrufen kann.

Dies wirkt sich besonders deutlich nach der Anlage einer portosystemischen Anastomose aus; wo es je nach Shuntverfahren häufig zu Enzephalopathie kommt. Bei Shunt-Patienten mit Leberzirrhose tritt die Enzephalopathie signifikant häufiger auf als bei Patienten ohne Zirrhose (85).

2.9.5 Magen-Darm-Trakt

Manche Autoren nehmen an, daß fortgeschrittene Lebererkrankungen, besonders die Leberzirrhose, die Entstehung eines Ulcus ventriculi bzw. duodeni bewirken bzw. fördern können (55, 76).

2.10 Begleitkrankheiten und Folgen des Pfortaderhochdrucks

2.10.1 Aszites

Gesteigerter intravasaler Druck in der Pfortader führt zu erhöhter Lymphproduktion und im Bereich der peritonealen Austauschfläche zu erhöhter Flüssigkeitsabsonderung in die freie Bauchhöhle. Dieser Effekt wird noch wesentlich verstärkt durch folgende Faktoren (26).

1. Hypalbuminämie und dadurch hervorgerufene Verminderung des onkotischen Plasmadrucks.
2. Sekundärer (und primärer) Hyperaldosteronismus mit Natriumretention.

3. Je nach Lage der Durchflußbehinderung durch die Leber kann es zu großen Unterschieden in der Lymphproduktion kommen: Während es bei präsinusoidaler Behinderung nur zu relativ geringer Aszitesbildung kommt, hat Einschränkung des postsinusoidalen Blutstroms erheblich stärkere Aszitesbildung zur Folge.

Hierdurch wird erklärt, warum die Aszitesbildung nur bei Leberzirrhose eine größere Rolle spielt, während beim extrahepatischen, insbesondere prähepatischen Block ein Aszites nur in etwa 1/3 bis 2/3 der Fälle beobachtet wird.

Diagnostisch wichtig ist die Messung des Eiweißgehalts in der Aszitesflüssigkeit. Bei entzündlichen Prozessen liegt das spezifische Gewicht über 1,02 (exsudativer Aszites), bei Zirrhose unter 1,02 g/l mit einem Eiweißgehalt von 1 - 3 g% (transsudative Form).

2.10.2 Splenomegalie

Die portale Hypertonie ist in manchen Fällen begleitet von Milzvergrößerung mit sekundärer Fibrosierung. Diese Milzvergrößerung scheint umso ausgeprägter zu sein, je näher das Abflußhindernis an der Milz liegt (73). Häufig, aber keineswegs immer, kommt es zu Hypersplenie mit Granulozytopenie, Thrombopenie und Anämie, einzeln oder in Kombination. Man hat auch die ursächliche Beteiligung der Milz an der Entstehung der portalen Hypertension diskutiert. Der portale Hochdruck wäre hier

Ausdruck eines erhöhten Minutenvolumens der Milz (Banti-Syndrom), die gleichsam als arteriovenöse Fistel wirken würde. Tatsächlich normalisiert sich in einigen Fällen der Pfortaderhochdruck nach Splenektomie.

2.10.3 Ösophagusvarizen

Ösophagusvarizen sind Ausdruck des bei Pfortaderhochdruck ausgeprägten Kollateralkreislaufs, der sich als Folge eines gestörten Abflusses bilden kann. Ihre Häufigkeit wird in der Literatur sehr unterschiedlich angegeben (4, 8, 70, 75); Sie bilden sich jedenfalls nicht in allen Fällen. In selteneren Fällen kommt es zur Ausbildung von Magenvarizen, meist der Vv. gastricae breves, sehr oft in Kombination mit Ösophagusvarizen. Eine direkte Korrelation zwischen der Höhe des Pfortaderdrucks und dem Ausmaß der Varizen besteht nicht (57).

Der diagnostische Nachweis kann erfolgen durch:

1. Röntgendarstellung durch Kontrastbreischluck
2. Ösophagos- bzw. Gastroskopie
3. Angiographie des Truncus coeliacus und Splenoportographie

2.11 Ösophagusvarizenblutung

Man schätzt, daß es bei über 50 % der Varizenträger zur akuten gastrointestinalen Blutung kommt (45, 75). Die letztlich auslösenden Faktoren einer Ruptur der Varizen sind nicht klar. Als Ursache werden diskutiert:

1. Plötzliche Drucksteigerung im Portalbereich
2. Mechanische Verletzung z.B. durch harte Speiseteile
3. Peptische Andauung bei Säurereflux
4. Alkoholexcess
5. Verschlechterung der Leberfunktion

Letalität

Die Letalität der Ösophagusvarizenblutung wird bis über 50 % angegeben (5, 13, 14, 22, 24, 36, 53); die Einjahresüberlebensrate nach der ersten Blutung zwischen 30 % und 67 % (36).

2.11.1 Symptomatik der Ösophagusvarizenblutung

In 98 % der Fälle kommt es zu Hämatemesis. Die Entwicklung eines Schocks ist nicht selten. Beim blutenden Ulcus ventriculi kommt es nur in ca. 50 %, beim blutenden Ulcus duodeni in 25 % der Fälle zu Hämatemesis (70).

Umgekehrt liegt bei einer Blutung im oberen Verdauungstrakt zu 20 - 30 % eine Ösophagusvarizenblutung zugrunde (20).

Wegen des erhöhten Venendrucks ist die Ösophagusvarizenblutung fast ebenso heftig wie eine arterielle Blutung (4).

2.12 Therapiemöglichkeiten bei Ösophagusvarizen als Komplikation der portalen Hypertonie

2.12.1 Konservative Maßnahmen

Diese zielen in erster Linie auf eine günstige Beeinflussung des Grundleidens (Diät, insbesondere Eiweißreduktion (34) und Laktulosegaben, Elimination von Lebergiften, Elektrolytsubstitution, Infektschutz, etc.) ab.

2.12.2 Shunt-Operation

Die wirksamste Möglichkeit, den Pfortaderhochdruck als Ursache der Blutung zu beseitigen, ist die operative Dekompression. Diese kann nach verschiedenen Methoden und Gesichtspunkten durchgeführt werden:

I. Die vollständige Dekompression

Portocavale Anastomose:

- a) Seit-zu-Seit-Anastomose (40,76), entweder direkt oder - den jeweiligen anatomischen Gegebenheiten entsprechend - durch Zwischenschaltung einer Kunststoffprothese (36, 64, 76)
- b) End-zu-Seit-Anastomose (36, 64, 76): Das Portalblut wird direkt und vollständig in die V. cava abgeleitet; nicht eindeutig geklärt ist in diesem Zusammenhang, wie stark die Leberdurchblutung nach d. Eingriff abnimmt (11).

Die Langzeitüberlebensrate sowie die postoperative Morbidität liegen bei beiden Shuntformen etwa gleich hoch, nur bei Patienten mit hohem Operationsrisiko (12) scheint der Seit-zu-Seit-Shunt etwas überlegen zu sein (76).

II. Die partielle Dekompression

- a) Bei der splenorenalen Anastomose (4, 9, 59) wird die Vena lienalis mit der Vena renalis - meist mit gleichzeitiger Splenektomie - anastomosiert; einige Autoren (58, 59, 62, 86) schreiben dieser Methode eine geringere Enzephalopathierate zu.

Als Variante wird die distale splenorenale Anastomose nach Warren (3, 81) beschrieben. Hierbei wird das distale Ende der Vena lienalis mit der Vena renalis verbunden. Eine weitere Variante, die reverse splenokavale Anstomose, wird von Davidson (19) angegeben.

- b) Die mesokavale Anastomose, die Verbindung der Vena mesenterica superior mit der Vena cava, gilt bei einigen Autoren als Methode der Wahl (21, 50, 78).
- c) Maillard (41) und Matzander (47, 48) haben neuerdings die portokavale Anastomose mit druckadaptierter Leberarterialisierung vorgeschlagen.

2.12.3 Palliative Eingriffe

Hier wird versucht, die Varizen direkt durch Nahtmaßnahmen zu eliminieren. Es kommen in Betracht:

- a) Dissectionsligatur nach Vossschulte bzw. Transsektionsligatur nach Boerema (63, 65).
- b) Transthorakale bzw. transabdominelle Varizenumstechung (4).
- c) Ösophagustranssektion nach Walker und Stelzner (4).

Diese Maßnahmen können eine vorübergehende Minderung der akuten Blutungsgefahr bringen; Rezidivblutungen werden jedoch auf die Dauer nicht verhindert. Neuerdings wird bei rezidivierenden Blutungen jenseits des 6. Lebensjahrzehnts die

d) lymphovenöse Anastomose (4)

empfohlen, sofern die Zirrhose kompensiert ist und die akute Blutung nicht beherrschbar ist.

Weitere Verfahren sind:

e) Die Antirefluxplastik nach Dahm und Schreiber (18)

f) Subkutane Milztransposition nach Bengmark und Börjesson (2)

g) Die endoskopische Fibrosklerosierung wird neuerdings wegen des geringen Risikos wieder vermehrt angewendet (20, 56)

2.12.4 Therapie der akuten Ösophagusvarizenblutung

Die Ösophagusvarizenblutung stellt in dreifacher Hinsicht eine akute Gefahrensituation dar:

Verbluten, Leberversagen (einerseits durch Hypovolämie und nachfolgender Hypoxämie der Leber, andererseits infolge massiven Anfalles von toxischen Eiweißabbauprodukten im Gastrointestinaltrakt), Nierenversagen (4).

Sie erfordert daher rasches Handeln, wobei folgende therapeutische Prinzipien zu beachten sind:

1. Schockbekämpfung bzw. Volumensubstitution
 - a) Schocklagerung
 - b) Frischblut-Plasmainfusion bzw. Volumensubstitution
 - c) Adrenalin
2. Verhütung des Leberversagens
 - a) möglichst rasche Entfernung des Blutes aus dem Darm mittels Heb- und Senkeinläufen, Abfuhrmitteln etc.
 - b) Absaugen von Blut aus dem Magen
 - c) Darmentkeimung mit Antibiotika
 - d) Versuch, die Darmflora mittels Lactobazillen und Lactulose zu verändern
3. Beenden der akuten Blutung
 - a) Vasopressin-Infusionen
 - b) Blakemore Sengstakensonde über max. 72 Std.
 - c) Endoskopische Sklerosierung der Venen (20,56)
4. Beseitigung der Blutungsgefahr
 - a) Palliativmaßnahmen (Transthorakale Varizenumstechung, Ösophagustranssektion, lymphovenöse Anastomosen)
 - b) Shunt-Operation

Welche der Maßnahmen im Einzelfall indiziert sind, kann nicht schematisch gesagt werden und bedarf jeweils einer individuellen Überprüfung (24, 83).

2.13 Indikationsstellung:

Die Frage, in welchem Stadium der Erkrankung der operative Eingriff am besten durchgeführt wird, ist nicht einheitlich zu beantworten. Von den zahlreichen Kriterien, die als Richtlinien für die Aufstellung der Indikation und Beurteilung der Prognose gelten, können zur Zeit die folgenden als besonders wichtig betrachtet werden. Entsprechend der Komplexität der Erkrankung und der persönlichen Konstitution des Patienten können sie ganz unterschiedliche Bedeutung haben (4):

2.13.1 Klinische Erhebungen:

- a) Alter; allerdings ist umstritten, ob das Lebensalter die Langzeitüberlebensrate beeinflusst. Maillard (42) und Foster (25) sehen im Gegensatz zu Hermann (33) und Windle (84) in fortgeschrittenem Alter keine Verschlechterung der Langzeitprognose.
- b) Anamnese: z.B. Anzahl eventuell vorausgegangener Blutungen, Koma etc.
- c) Allgemeinzustand: Herz-Kreislauf-Situation, neurologischer und psychischer Befund als Ausdruck des portalen Umgehungskreislaufs.
- d) Lokale Befunde: z.B. Ikterus, Spider naevi, Palmarerythem, Lacklippen, Gynäkomastie, Polyneuropathie, Dupuytren'sche Kontraktur, etc.

2.13.2 Leberfunktion:

Da die meisten Patienten mit portaler Hypertension einen Leberschaden haben, sind die Leberfunktionsparameter von großer Bedeutung.

Die bisher üblichen Routinetests erfassen die Leberfunktion nur qualitativ.

Folgende 8 Test sind heute maßgeblich (in der Reihenfolge der Funktionssignifikanz) (4, 45):

Cholinesterase

Gerinnungsfaktoren

Bromsulphaleinretention

Transaminasen

Glutamindehydrogenase

Serumbilirubin

Alkalische Serumphosphatase

Serumalbumin

2.13.3 Leberhistologie

Möglicherweise spielt außer der Histologie auch die Größe der Leber prognostisch eine Rolle: Danach wird bei großen Lebern gehäuft postoperatives Leberversagen beobachtet (6).

2.13.4 Hämodynamik (präoperative Untersuchungsergebnisse über Kollateralabstrom, Gesamtleberdurchfluß, Lebervenenverschlußdruck, portalen Reflux)

In der praktischen Anwendung erlauben die klinischen Erhebungen, die Laborwerte und die Leberhistologie bereits weitgehend die Indikationsstellung (Berchtold). Die hämodynamischen Untersuchungen helfen, die Indikationsstellung zu verfeinern (4).

2.14 Kontraindikationen

2.14.1 Absolute Kontraindikationen

Als Kontraindikation wird neben allgemeiner Operationsunfähigkeit von den meisten Verfassern das Leberkoma angesehen (30,35). Einige Autoren betrachten eine Zirrrose im hepatitischen Schub als absolute Kontraindikation (35).

2.14.2 Relative Kontraindikation

Daneben wurden von den verschiedenen Autoren eine Vielzahl von Faktoren genannt, die das Operationsrisiko vergrößern sollen bzw. relative Kontraindikationen darstellen können.

Child hat 1964 (12) eine nach klinischen und serologischen Kriterien orientierte Klassifikation für die Beurteilung des Operationsrisikos aufgestellt. In die Formel gehen Serumbilirubin, Serumalbumin, evtl. Aszites, der neurologische Status sowie der Ernährungszustand ein. Das Ergebnis entspricht einer von drei Risikokategorien: A, B und C, welche geringen, mäßigen und hohen Grad an Leberverschlechterung bzw. Überlebensrisiko anzeigen sollen.

Cambell (10) hat versucht, durch Hinzufügen weiterer Parameter die Aussagewerte dieser fünf Kriterien zu verbessern. Es stellte sich heraus, daß dies mit den verwendeten Zusatzparametern nicht möglich war;

der Autor unterstreicht jedoch, daß mit Child's Kriterien nur 62 % der Patienten richtig klassifiziert werden konnten. Die Klassifikation erwies sich bei Patienten mit postnekrotischer wirksamer als bei solchen mit nutritiver Zirrhose.

2.15 Operationszeitpunkt

Nachdem wir wissen, wie gefährlich blutende Ösophagusvarizen sein können, ist es verständlich, daß immer wieder die Forderung nach einer prophylaktischen Operation gestellt wurde.

2.15.1 Prophylaktische Operation

Die prophylaktische Operation schützt den Patienten zwar vor der Varizenblutung, die operierten Patienten fallen aber vermehrt dem Leberversagen zum Opfer, so daß die Gesamtletalität in beiden Vergleichsgruppen etwa gleich groß ist. Eine generelle Indikation für den prophylaktischen Shunt wird daher heute von vielen Autoren abgelehnt (14, 15, 60).

2.15.2 Intervalloperation

Die Operation wird am häufigsten im blutungsfreien Intervall durchgeführt. Hat bereits eine Blutung stattgefunden, so ist die Wahrscheinlichkeit einer

Rezidivblutung hoch; die Letalität dieser Rezidivblutung ist zudem höher als die der Erstblutung.

2.15.3 Notoperation

Notoperationen sind mit der höchsten Letalität belastet, da es sich meistens um massive Varizenblutungen bei dekompensierten Zirrhosen handelt (30).

Über die Wahl der Operation gehen die Meinungen auseinander:

Während Häring (32), Malt (43), Nachlas (51), Orloff (53), Steegmüller (74) den portosystemischen Shunt als Notfallmaßnahme bevorzugen, wenden andere Autoren (62, 65, 77) vor allem Palliativoperationen an, bzw. sind mit chirurgischen Eingriffen zurückhaltend (67).

Die Letalität bei den Shuntverfahren liegt zwischen 35 % (39) und 80 % (5), die meisten Autoren jedoch berichten Ergebnisse zwischen 45 % und 55 % (31, 32, 43, 53, 54, 74).

3 MATERIAL UND METHODEN

3.1 Krankengut

Die Studie umfaßt 14 weibliche und 38 männliche Patienten mit portaler Hypertension bei Leberzirrhose unterschiedlicher Ätiologie, die in den Jahren 1965 bis 1976 am akademischen Lehrkrankenhaus Starnberg operiert wurden. Die Krankengeschichten der einzelnen Patienten wurden ausgewertet und die einzelnen diagnostischen und therapeutischen Schritte nachvollzogen.

Drei Shuntverfahren wurden angewendet: Der portokavale End-zu-Seit Shunt, der End-zu-Seit Shunt mit Interposition einer Dacronprothese und der mesokavale Shunt nach Drapanas (22).

Die Indikation wurde gestellt: therapeutisch bei Ösophagusvarizenblutungen in der Anamnese (38 Fälle) und prophylaktisch in Fällen, wo diese noch nicht stattgefunden hatten (14 Fälle).

Bedingung für die Indikationsstellung war der splenoporthographische, endoskopische, oder röntgenologische Varizennachweis.

Das chirurgische Risiko wurde abgeschätzt gemäß den Kriterien von Child (12), dabei lagen 20 Patienten in Kategorie A, 16 in Kategorie B, und 14 der Kranken in der Risikogruppe C.

Die Operationsletalität wurde definiert als die Anzahl der innerhalb von 30 Tagen nach der Operation Verstorbenen (37, 38).

Die Beurteilung der Todesursachen und der Morbidität stützte sich auf die Auswertung von versandten Fragebogen, auf Informationen des Hausarztes bzw. anderer Kliniken sowie auf eigene Unterlagen.

3.2 Untersuchungszeitraum

Im Mai 1976 und Februar 1979 wurden an 26 Patienten Fragebogen versandt, um über deren weiteren Krankheitsverlauf Aussagen machen zu können. 14 Patienten lebten bei Abschluß der Studie im Februar 1979, zwei Patienten schieden vorzeitig lebend aus der Studie aus, zwei weitere schieden bereits bei der Krankenhausentlassung aus; 34 Patienten waren bei Studienabschluß im Verlauf von 0 bis 13 Jahren nach der Operation verstorben.

3.3 Statistische Berechnungen

Alle statistischen Berechnungen wurden mit dem Computer HP 9830 A angefertigt. Für alle Signifikanzberechnungen wurde der χ^2 Test benutzt, die Sterbetafeln wurden mit der Methode nach Cutler Ederer (17) erstellt.

4 ERGEBNISSE UND EIGENE UNTERSUCHUNGEN

4.1 Präoperative Befunde bei 52 Patienten

4.1.1 Anamnese und Aufnahmebefund

Bei 4 Patienten (7,5 %) fanden sich in der Anamnese ein oder mehrmals Zustände von Enzephalopathie, 26 Kranke (50 %) hatten bei der Erstuntersuchung oder in der Anamnese Aszites unterschiedlichen Schweregrades und 16 Patienten (31%) wurden mit Ikterus unterschiedlichen Schweregrades aufgenommen. Bei 38 der Hospitalisierten (73 %) war es bereits zu einer oder mehreren Ösophagusvarizenblutungen gekommen. Die sonstigen präoperativen Befunde zeigt Tabelle 1

Tabelle 1

Aufnahmebefunde nach Häufigkeit bei n = 52 Kranken

Befund	Zahl	
Vergrößerte Leber	30	(58 %)
Affektionen d.Gallenwege	23	(44 %)
Vergrößerte Milz	19	(37 %)
Leberzirrhosezeichen	9	(17 %)
Splenogene Markhemmung	8	(15 %)
Ulkusanamnese	3	(6 %)

4.1.2 Einschätzung des Operationsrisikos

Die Einschätzung des Operationsrisikos erfolgte nach den Kriterien von Child (12). Danach lagen 20 Patienten (38 %) in Gruppe A (geringes Risiko), 16 (31 %) in Gruppe B (mittleres Risiko), und 14 (27 %) in Gruppe C (hohes Risiko). Zwei Kranke konnten nicht eingeordnet werden.

4.1.3 Laborbefunde

Routinemäßig erfaßt wurden der Quickwert, das Serumalbumin, die Glutamat-Oxalazetat-Transaminase (GOT), die Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) sowie das Serumgesamtbilirubin.

Die Thromboplastinzeit nach Quick lag bei 23 Patienten (44 %) im Normbereich (80 - 100 %), bei 18 Kranken (35 %) zwischen 60- und 79 %, und bei 7 Personen (13 %) unter 60 %. In 4 Fällen fehlten die Werte. Das Serumalbumin lag in 25 Fällen (48 %) unter 3,5 g%.

Nach den Kriterien von Child (11) stellt ein Albuminwert von 3,5 g% einen Grenzwert dar, unterhalb dessen sich die Prognose signifikant verschlechtert.

Die GOT lag in 36 Fällen (70 %) unter 40 U/l, in 14 Fällen (27 %) darüber. Werte über 140 U/l wurden nicht beobachtet.

Die GPT blieb bei 42 Patienten (81 %) unter 40 U/l, bei 8 Kranken (15 %) darüber; Werte über 125 U/l kamen nicht vor.

Das Serumgesamtbilirubin lag in 18 Fällen (35 %) über 2 mg%, Werte über 9 mg% wurden nicht nachgewiesen.

Alle Laborwerte wurden nach den heute üblichen Routine-Methoden erstellt.

4.1.4 Histologie der Leber

Bei allen Patienten wurden - entweder vor - oder spätestens während der Operation - Lebergewebsproben entnommen und histologisch untersucht.

11 Patienten (21 %) zeigten danach Veränderungen im Sinne einer postnekrotischen, grobknotigen Zirrhose, 31 Kranke (60 %) im Sinne einer portalen, 4 (8 %) im Sinne einer bilären Zirrhose .

5 Kranke (10 %) hatten chronische Hepatitis, in einem Fall konnte weder eine Zirrhose noch eine chronisch entzündliche Hepatitis nachgewiesen werden.

Tabelle 2

Histologische Leberbefunde nach Häufigkeit bei
n = 52 Patienten mit portaler Hypertension

Histologie	Vorkommen	
Portale Zirrhose	31	(60 %)
Postnekrotische Zirrhose	11	(21 %)
Biläre Zirrhose	4	(8 %)
Chronische Hepatits	5	(10 %)
Leberfibrose	1	(20 %)

4.1.5 Ätiologie der Lebererkrankungen

Auf die mutmaßliche Ätiologie der Lebererkrankung wurde gemäß den anamnestischen Angaben der einzelnen Patienten geschlossen. Bei erheblichem Alkoholkonsum über mehr als 5 Jahre wurde eine alkoholische Genese angenommen, bei anamnestischer Virushepatitis wurde auf virale Genese geschlossen. In einem Fall fand sich anamnestisch eine Leptospirenhepatitis, in einem weiteren war eine biläre Genese wahrscheinlich. Ließen die anamnestischen Angaben keinen eindeutigen Schluß zu, so wurde die Ätiologie als ungeklärt (kryptogen) angesehen.

Tabelle 3

Vermutete Ätiologie der Lebererkrankung bei n = 52 Patienten

Ätiologie	Vorkommen	
Alkoholisch	23	(44 %)
Viral	12	(23 %)
Leptospirose	1	(2 %)
Bilär	1	(2 %)
Kryptogen	15	(29 %)

4.2. Operationsmethoden

In 39 Fällen wurde die portokavale End-zu-Seit-Anastomose angelegt, in 5 Fällen mit Interposition einer Dacronprothese; die mesokavale Anastomose mit Interposition einer Dacronprothese wurde bei 13 Patienten angewandt.

10 Kranke wurden zusätzlich splenektomiert, darüber hinaus 26 Kranke cholezystektomiert. Portosystemischer Shunt, Splenektomie und Cholezystektomie in einer Sitzung wurden in 6 Fällen durchgeführt.

Tabelle 4

Angewandte Shuntmethoden und Zusatzeingriffe bei n = 52 Patienten

Methode	Häufigkeit	%
Portokavale End-zu-Seit-Anastomose	34	(65 %)
davon mit Dacronprothese	5	(9,6 %)
Mesokavale Anastomose	13	(25 %)
davon zusätzl. Operationsindikation	42	(82 %)
davon Cholezysteketomie	26	(50 %)
davon Splenektomie	10	(12 %)
davon Splenektomie u. Cholecystektomie	6	(11 %)

4.2.1. Indikation zu Wiederholungseingriffen

Die Notwendigkeit zu einer Revision der Anastomose ergab sich in fünf Fällen. Es war in jedem dieser fünf Fälle zu gastrointestinalen Blutungen gekommen, die auf eine Obliteration des Shunts schließen ließen.

Bei einem Patienten (Nr. 150/65) wurde nach 16 Tagen nachoperiert. Er verstarb am folgenden Tag an den Folgen eines metastasierenden Karzinoms. Ein zweiter Patient verstarb zwei Tage nach der zweiten Operation, die drei Wochen nach der Erstoperation notwendig wurde (Nr. 1188/71). Bei Patient Nr. 1342/71 war es aufgrund kongenitaler Anomalien im Gallensystem zu Komplikationen gekommen, denen er 20 Tage nach der Zweitoperation erlag.

Ein Patient (Nr. 1424/73) überlebte die Zweitoperation um 19 Monate und verstarb dann unter dem Bild weiterer gastrointestinaler Blutungen. Patient Nr. 1387/75 wurde vier Monate nach der Erstoperation nachoperiert und starb drei Tage danach an gastrointestinalen Blutungen.

Tabelle 5

Indikation zur Zweitoperation bei gastrointestinalen Blutungsrezidiven

Pat.Nr.	Interv.	Überlebenszeit Komplikationen	
		1. - 2. Op.	
150/65	16 Tage	1 Tag	Karzinom
1188/71	21 Tage	2 Tage	Ulkusblutung
1342/71	39 Tage	20 Tage	Papillenstenose
1424/73	6 Monate	19 Monate	
1387/75	4 Monate	3 Tage	

4.3. Operationsergebnisse

Als Kriterien für die Effizienz der Operation wurden bestimmt: Die Letalität und die Morbidität. Der Beobachtungszeitraum liegt zwischen 1965 und 1979.

34 Patienten waren bei Abschluß der Studie verstorben, 14 Kranke lebten, 4 Patienten schieden vorzeitig aus der Studie aus.

4.3.1. Letalitätsanalyse

Von den 48 Patienten, deren Krankheitsverlauf verfolgt werden konnte, waren 34 bis Februar 1979 verstorben.

Bei den Überlebenden liegt der Beobachtungszeitraum zwischen drei und dreizehn Jahren, die durchschnittliche Beobachtungszeit beträgt 6,5 Jahre.

4.3.1.1. Kliniksletalität und Operationsletalität

Die Kliniksletalität wurde in Anlehnung an Rouselot (64) definiert und umfaßt alle Patienten, die noch während des Klinikaufenthaltes verstorben sind. Der Zeitraum umfaßt in dieser Studie die ersten 7 Wochen nach der Operation. Insgesamt verstarben innerhalb dieser Periode 15 der Operierten (29 %).

Der Begriff "Operationsletalität" ist nicht einheitlich definiert. Es wurde hier die Definition von Jackson (37,38), Resnick (61) und Hermann (33) übernommen, wonach alle innerhalb von 30 Tagen Verstorbene unter diesen Begriff fallen. Die Operationsletalität betrug in unserem Krankengut 26,9 % = 14 Patienten. Gastrointestinale Blutungen waren in 26 %, Leberversagen in 31 % die Todesursache. Postoperative Komplikationen allgemeiner Art waren für die übrigen Fälle verantwortlich.

Tabelle 6

Kliniksletalität von 52 Operierten

Zeitintervall	verstorben	
	Zahl %	Zahl %
1. - 3. Tag	5 (9,6 %)	5 (9,6 %)
4. - 14. Tag	6 (11,5 %)	11 (21 %)
15. - 30. Tag	3 (5,8 %)	14 (26,9 %)
31. - 49. Tag	1 (1,9 %)	15 (28,8 %)

4.3.1.2. Spätletalität

Insgesamt 37 Patienten hatten die Phase der Hospitalisation überlebt (71 %). Zwei Patienten schieden unmittelbar nach Entlassung lebend aus der Studie aus, zwei weitere nach drei bzw. sieben Jahren, alle vier wurden bei den Berechnungen berücksichtigt. Bei allen anderen Patienten war der Krankheitsverlauf bis zum Ende der Studie bekannt. Insgesamt 14 Patienten (26,9 %) lebten bei Abschluß der Studie im Februar 1979.

Tab. 7 zeigt die Überlebensraten über die ersten 13 Jahre nach der Operation (Hospitalletalität). Fig. 1 gibt die Verhältnisse graphisch wieder. Nach einem initialen Abfall während der ersten drei Jahre auf 60 % wird der Kurven-Verlauf zunehmend flacher und erreicht im 10. Jahr ein Plateau bei 44,8 %.

Das erste Jahr überlebten somit 86,1 %, nach fünf Jahren lebten noch 54 % und nach 13 Jahren noch 44,8 % (siehe Tabelle 7 und Figur 1).

4.3.2. Vergleich von mesokavalem und portokavalem Shunt

13 Patienten erhielten einen mesokavalen Shunt nach Drapanas (21), 39 Patienten einen portokavalen End-zu-Seit-Shunt. Tabelle 8 vergleicht die beiden operierten Gruppen hinsichtlich der Hospitalletalität.

Tabelle 8

Hospitalletalität bei portaler Dekompressionsoperation

Angewandte Verfahren	Letalität	
MKS (n = 13)	2	(15,3 %)
PKS (n = 39)	13	(33,3 %)

Die Hospitalletalität war somit beim mesokavalen Shunt deutlich geringer als beim portokavalen.

11 Patienten mit mesokavalem Shunt und 26 mit portokavalem überlebten somit die Hospitalisierungsphase.

Tabelle 9 vergleicht die Langzeitüberlebensraten der beiden Kollektive miteinander, wobei die Hospitalisierungsletalität unberücksichtigt blieb.

Trägt man die Überlebensraten gegen die Zeit auf, so erhält man eine Kurve nach Fig. 2 (Kliniksletalität nicht berücksichtigt).

Während der ersten drei Jahre sind die beiden Kurven praktisch deckungsgleich, ab dem dritten Jahr zeigt sich beim PKS ein leicht ungünstigerer Verlauf. Die Überlebensraten nach 6 Jahren erreichen beim PKS 38,3 % gegenüber 59,5 % beim MKS, der Unterschied ist allerdings nicht statistisch signifikant (Chi-Quadrat-Test).

4.3.3. Vergleich der Ergebnisse bei prophylaktischer und therapeutischer Indikation

14 Patienten hatten anamnestisch keine Hinweise auf eine gastrointestinale Blutung gegeben, sie galten als prophylaktisch operiert, alle übrigen (38 Patienten) als therapeutisch operiert. Tabelle 10 vergleicht die Hospitalsletalität beider Gruppen.

Tabelle 10

Prophylaktische versus therapeutischer Operation. Hospitals-
letalität

	Operationsletalität Zahl	überlebt Zahl	Zahl
prophylaktisch	5 (35 %)	9 (65 %)	14
therapeutisch	10 (26,3 %)	28 (73,7 %)	38

Die Hospitalsletalität war bei den therapeutisch Operierten geringer, der Unterschied erreichte jedoch beim angewendeten statistischen Verfahren (ChiQuadratTest) keine Signifikanz.

4.3.4 Vergleich der Langzeitergebnisse von therapeutischer und prophylaktischer Indikation

Die Langzeitüberlebenraten sind in Tabelle 11 und 12 verglichen, die graphische Darstellung über 13 Jahre zeigt Fig. 3.

Beide Kurven fallen im ersten Jahr etwa gleich auf 85 % ab, dann jedoch senkt sich die Kurve beim prophylaktischen Shunt stark ab und erreicht im dritten Jahr 25 %, um dann konstant waagerecht zu verlaufen, während die Kurve beim therapeutischen Shunt viel flacher verläuft, nach drei Jahren 70 % erreicht und ab dem fünften Jahr ein Plateau bei 50 % beschreibt.

Differenziert man nach chirurgischen Risikogruppen, so zeigt die prophylaktische Gruppen insgesamt ein wesentlich höheres Risiko (Methode nach Child, 12). (Siehe Tabelle 13)

Tabelle 13

Chirurgische Risikogruppen A, B, C, nach Child (12) bei 50 Patienten

	A	B	C
	Zahl	Zahl	Zahl
Proph. (n = 14)	5 (35,7 %)	2 (14,3 %)	7 (50 %)
Ther. (n = 36)	15 (41,7 %)	14 (39,9 %)	7 (19,4 %)
Ges. (n = 50)	20 (40 %)	16 (32 %)	14 (28 %)

4.3.5. Überlebensraten in Gruppen mit unterschiedlichem chirurgischen Risiko

Um das chirurgische Risiko abschätzen zu können, wurde das gesamte Krankengut nach der Methode von Child (12) klassifiziert und mit der Letalität in Beziehung gesetzt. 20 Patienten lagen in Gruppe A, 16 in Gruppe B und 14 in Gruppe C (siehe Tab. 13). Tab. 14 zeigt die Gesamtüberlebensraten über fünf Jahre nach der Operation in den einzelnen Kollektiven. Fig. 4 veranschaulicht den Sachverhalt graphisch. Der Kurvenabfall ist deutlich am stärksten in der Gruppe C: Die Kurve fällt während der ersten beiden Jahre steil ab und erreicht im dritten Jahr ein Plateau bei 7,1 %.

Gruppe B erreicht bereits im zweiten Jahr ein Plateau bei 31,3 %, während Kurve A während der ersten drei Jahre annähernd konstant abfällt und dann auf dem 65%-Niveau bleibt. Auffallend ist auch das flache Ausmünden der Kurven nach ein bis drei Jahren bei initialem steilen Abfall. Der Verlauf im flachen Kurventeil entspricht annäherungsweise dem der Normalbevölkerung.

4.4.

Todesursachen

Bei den Erhebungen zur Todesursache wurde der Krankheitsverlauf, der postmortale Befund und Unterlagen von Hausärzten ebenso berücksichtigt wie die Angaben von den Angehörigen oder Krankenberichte anderer Kliniken. Bei den gastrointestinalen Blutungen erwies es sich oft als unmöglich, im Nachhinein noch genauer nach Blutungslokalisation zu differenzieren; eine gastrointestinale Blutung wurde dann zugrunde gelegt, wenn der Tod unter massiver Haematemesis dokumentiert war oder wenn Blut durch Aspiration oder Autopsie im Magen nachweisbar war.

Leberversagen als Ursache wurde bei völliger Entgleisung der Leberfunktion mit Koma angenommen. Bei 15 Patienten konnte die Todesursache nicht unmittelbar mit der Grundkrankheit in Zusammenhang gebracht werden.

Tabelle 15

Haupttodesursache bei 33 Verstorbenen mit portaler Hypertension nach ihrer Häufigkeit

Todesursache	Früh- letalität	Spät- letalität	Gesamt- letalität
Leberversagen	6	6	12
Gastrointestinale Blutungen	4	3	7
Sonstige Ursachen	5	10	15
	15	19	34

Das Leberversagen war also die häufigste Ursache der Frühletalität. Gastrointestinale Blutungen spielten nur während der Frühphase eine größere Rolle: 33 % gegenüber 16 % in der Spätphase.

Aufschluß über die sonstigen Todesursachen gibt Tabelle 16

Tabelle 16

Sonstige Todesursachen

Herz-Kreislauf-Versagen	3
Lungenembolie	1
Postoperative Komplikationen	1
Pulmonale Hypertonie	1
Unfall	1
Unbekannt	8
	15

4.5. Morbidität

4..5.1. Enzephalopathie

Diese Komplikation ist häufig und tritt in sehr unterschiedlichen Schweregraden und Erscheinungsformen auf. In ihrer leichtesten Form äußert sie sich häufig nur als "Konzentrationschwäche" bzw. feinschlägiger Fingertremor ("flapping tremor") und Veränderungen in der Handschrift, während die stärker ausgeprägten Formen Bilder bis zum Koma zeigen.

In der vorliegenden Untersuchung wurden alle diese Formen zusammengefaßt.

EEG-Untersuchungen wurden nicht durchgeführt, die Diagnose wurde nach rein klinischen Kriterien gestellt. Hierbei zeigte es sich, daß 21 Patienten zu irgend einem Zeitpunkt nach der Operation eine Enzephalopathie aufwiesen, 12 von ihnen verstarben an Leberversagen.

Tabelle 17

Morbidität von Patienten mit portosystemischem Shunt

Komplikationen	gesamt	verstorben
Enzephalopathie	21	12 (57 %)
Gastrointestinale Blutungen	11	7 (63 %)

4.5.2. Gastrointestinale Blutungen

Zu den Ösophagusvarizenblutungen nach portokavalärer Anastomose kommt es entweder aufgrund einer Thrombosierung der Anastomose oder als Folge einer primär nicht ausreichend breit angelegten Verbindung zwischen Pfortader und großem Kreislauf. In jedem Fall sind Ösophagusvarizenblutungen das Resultat einer nicht ausreichenden Drucksenkung im Pfortadergebiet durch den Shunt.

Gastrointestinale Blutungen sind bei Leberzirrhose gehäuft und müssen nicht in jedem Fall durch Ösophagusvarizen bedingt sein (18,20, 69); häufig kommt es sogar zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten (66) und nicht selten ist es unmöglich, die genaue Blutungsursache festzustellen. Deshalb verzichtet diese Untersuchung auf eine Differenzierung und faßt alle möglichen Blutungsursachen in dem Begriff "gastrointestinale Blutungen" zusammen.

Gastrointestinale Blutungen zeigten in unserem Krankengut 11 Patienten, von denen 7 im Herzkreislauf-Versagen wegen unstillbarer Blutungen verstarben. Diese Blutungen waren keineswegs immer foudroyant, sondern es kamen auch schleichende Verläufe mit chronischem Blutverlust, rezidivierender Melaena vor; sie wurden von den Patienten oft lange nicht bemerkt, was die Diagnose nicht selten verschleierte.

5 DISKUSSION DER ERGEBNISSE

5.1. Operationsletalität

Die Operationsletalität lag in unserem Krankengut bei etwa 27 %. Dabei gehörten 64 % der Risikogruppe C der Klassifikation nach Child (12) (größtes Risiko), 29 % der Gruppe B, nur 7 % der (günstigeren) Gruppe A an. Bei den Überlebenden waren dagegen 14 % in Gruppe C, 33 % in Gruppe B und 53 % in Gruppe A. (siehe Tabelle 18A). 25 % wurden prophylaktisch und 75 % therapeutisch operiert. Grace (28) gibt in einer Literaturzusammenstellung die Operationsletalität bei 1759 Fällen - ohne Berücksichtigung der Operationsmethode und Indikation - mit 16,7 % an, wobei nicht in chirurgische Risikogruppen eingeteilt wurde. 9,8 % dieser Gruppe waren Noteingriffe, 70,7 % Selektiveingriffe, 7,8 % waren prophylaktisch operiert worden.

Hoffmann e.a. (35) berichten bei 2607 Patienten über eine Operationsletalität von 15,8%, Wantz (79) e.a. geben 19,1 % an, Mikkelsen e.a. (49) 12 %, Rousselot (64) 14 %, Schreiber (35) 19,3 %, Satterfield (71) 29,1, Basu (1) 29 %. Tabelle 18 faßt zusammen.

Die meisten Autoren differenzieren nicht die klinischen Risikogruppen in Zusammenhang mit den Ergebnissen, d.h. der Operationsletalität, auch die Trennung der Ergebnisse hinsichtlich der verschiedenen Operationsindikationen ist aus der Literatur nicht mit genügender Aussage-

kraft möglich. Die meisten Autoren beziehen die Operationsletalität auf 4 bis 6 Wochen nach der Operation (35), andere setzen sie mit der "Kliniksletalität" gleich.

Tabelle 18A

Klassifikation nach Child (12) des eigenen Krankengutes

	Op.-Letalität	überlebt	
Gruppe A	1 (5 %)	19 (95 %)	20
Gruppe B	4 (25 %)	12 (75 %)	16
Gruppe C	9 (64 %)	5 (36 %)	14
nicht klassifiziert			2

Tabelle 18

Operationsletalität bei verschiedenen Untersuchern ohne Berücksichtigung der Zusammensetzung des Krankengutes, des Operationstyps oder der Indikation

Autor, Jahr	Zahl der Fälle	Operationsletalität
Satterfield (1965) (71)	n = 79	29,1 %
Basu (1966) (1)	n = 74	29 %
EIGENES KRANKENGUT	n = 52	26,9 %
Hermann (1966) (33)	n = 74	26 %
Foster (1971) (25)	n = 106	21,6 %
Rueff (1976) (68)	n = 31	20 %
Schreiber (1964) (35)	n = 150	19,3 %
Hallenbeck (1963) (29)	n = 51	17,6 %
Grace (1966) (28)	n = 1759	16,7 %
Hoffmann (1971) (35)	n = 2607	15,8 %
Rousselot (1963) (64)	n = 104	14 %
Hourigan (1971) (36)	n = 64	12,5 %
Mikkelsen (1962) (49)	n = 173	12 %

Viele Autoren schließen bei der Selektion des Krankenguts Patienten mit höherem Risiko aus (36, 68, 71), um günstigere Ergebnisse zu erzielen. Foster (25) differenziert in seinem Krankengut nach Risikogruppen. Das Ergebnis ist dem eigenen Krankengut in Tab. 19 gegenübergestellt.

Tabelle 19

Korrelation von Operationsletalität und chirurgischem Risiko gemäß der Klassifikation nach Child (12)

Autor	Operationsletalität in der Gruppe:		
	A	B	C
Foster (25)	2 %	6 %	42 %
Eigenes Krankengut	1 (5 %)	4 (25 %)	9 (64 %)

Die Korrelation zwischen der Operationsletalität und der chirurgischen Risikogruppe ist deutlich erkennbar. Die stark differierenden Ergebnisse bei verschiedenen Verfassern dürften hierdurch zumindest zum Teil erklärbar sein.

5.2. Spätletalität

Die in vergleichbaren Arbeiten angegebenen 5 Jahresüberlebensraten schwanken zwischen 40 % und knapp 60 % (28, 37, 42, 49, 61, 64). In den meisten Fällen nähern sich die Überlebenskurven nach anfänglichem steilen Abfall ab etwa dem dritten Jahr einer Asymptote, die grob den Überlebensraten der Normalbevölkerung entspricht (25, 28). Dies bestätigen auch unsere Beobachtungen.

Die Überlebensraten fielen während der ersten drei Jahre auf 60 %, erreichten nach fünf Jahren 54 % und fielen dann während der nächsten acht Jahre nur noch geringfügig auf 44,8 % ab.

Dieser Knick im Kurvenverlauf im dritten Jahr zeigt sich ebenso in graphischen Darstellungen bei Differenzierung zwischen therapeutischem und prophylaktischem Shunt, bei Unterscheidung nach Risikogruppen und bei Aufteilung zwischen mesocavalem und portocavalem Shunt.

Auch dies steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren (16, 23, 25, 27, 42, 61).

Die Überlebensraten bei den prophylaktisch Operierten waren in unserer Studie deutlich ungünstiger als bei den therapeutisch Operierten.

Dies erscheint zunächst paradox und steht in Widerspruch zu den Ergebnissen anderer Autoren (28). Differenziert man jedoch innerhalb dieser Gruppe nach Risikofaktoren (12), so zeigt sich, daß 50 % der Patienten in Gruppe C liegen, 14 % in der Gruppe B und nur 35 % in Gruppe A, während bei den therapeutisch Operierten nur 19 % in C liegen, 39 % dagegen in B und 42 % in der prognostisch günstigen Gruppe A.

Die verschiedenen Risikogruppen zeigten gute Korrelation mit den Fünfjahresüberlebensraten: In Gruppe A überlebten 65 %, in B 31 % und in C 7,1 %. Dies steht qualitativ in Übereinstimmung mit anderen Autoren (12, 25, 42).

Die Ergebnisse beim mesokavalen und portokavalen Shunt waren während der ersten drei Jahre praktisch gleich; zwischen drittem und sechstem Jahr liegen die portokavalen Shunts leicht ungünstiger. Der Unterschied ist jedoch nicht signifikant im Chi-Quadrat-Test. Diese Beobachtung machte auch Gliedmann (27), sie steht jedoch im Gegensatz zu den Auffassungen von Drapanas (22), Volmar (78) und Nachbur (50), die im mesentericokavalen Shunt Vorzüge sehen und ihn deshalb bevorzugen.

5.3.

Todesursachen und Morbidität

Die Langzeitüberlebensrate hängt in erster Linie von drei Faktoren ab: Lebensalter, dauernde Funktion der Anastomose und Leberfunktion.

Das Durchschnittsalter in unserem Krankengut war 46,5 Jahre, 40 % der Kranken waren über 50, 16 % über 60 Jahre. Dies entspricht durchaus den Verhältnissen bei anderen Autoren: bei Resnick (60) betrug es ca. 49 Jahre, bei Bismuth (7) 50, bei Hourigan (36) 39 und bei Rueff (68) 59 Jahre.

Abgesehen von klinischen Hinweisen (z.B. Blutung) sind verbindliche Aussagen über die Shuntfunktion nur durch eine sehr intensive, invasive Diagnostik erhältlich, was die Möglichkeiten einer Verlaufskontrolle begrenzt. Auch im vorliegenden Patientenkollektiv war es oft unmöglich, auf breiter Basis ermittelte Funktionsparameter mit standardisierten Methoden zu gewinnen. Die Möglichkeiten beschränkten sich in erster Linie auf die Untersuchung der Sterbefälle oder auf die Auswertung klinischer Hinweise bei den Patienten.

In unserem Krankengut kam es insgesamt in 11 Fällen nach der Operation noch zu gastrointestinalen Blutungen (21 %), 7 davon verstarben.

im Verlauf einer solchen Blutung (13 %). Sieht man von den 4 postoperativen Fällen ab, so bleiben 3 Patienten (5,7 %), die an einer Blutung im Bereich des oberen Verdauungstrakts verstarben (Tab. 20).

Tabelle 20 zeigt einen Vergleich mit den Ergebnissen aus der Literatur.

Tabelle 20

Rezidivblutungshäufigkeit nach portokavaler Anastomose

Autor, Jahr	Zahl	Häufigkeit
Hourigan (1971) (36)	n = 64	23 (36 %)
EIGENES KRANKENGUT	n = 52	11 (21 %)
Rousselot (1963) (64)	n = 104	12 (11 %)
Hoffmann (1971) (35)	n = 1412	141 (10 %)
Satterfield (1965) (71)	n = 84	8 (9 %)
Resnick (1969) (60)	n = 48	1 (2 %)

So sehr eine erfolgreich angelegte portokavale Anastomose auch die Gefahr weiterer Blutungen mindert, die Gefahr des Leberkomas bzw. von Enzephalopathie bleibt bestehen oder ist sogar erhöht. Unter unseren Patienten trat ein Zustand von Enzephalopathie insgesamt 21 mal (40 %) auf; 12 der Patienten verstarben im Leberversagen (23 %).

(siehe Tabelle 21)

Tabelle 21

Enzephalopathiehäufigkeit nach portokavalärer Anastomose

Autor, Jahr	Zahl	Häufigkeit
Ruefff (1976) (68)	n = 18	16 (89 %)
Resnick (1974) (61)	n = 46	24 (52 %)
EIGENES KRANKENGUT	n = 52	21 (40 %)
Windle (1975) (84)	n = 55	21 (38 %)
Regensburger (1976) (59)	n = 292	(20 %)
Foster (1971) (25)	n = 89	17 (19 %)
Hoffmann (1971) (35)	n = 2281	388 (17 %)

Da Enzephalopathie kein fest definiertes Krankheitsbild ist, schwanken die Kriterien bei den einzelnen Untersuchern beträchtlich. Während bei uns bereits leichte Formen in die Gruppe aufgenommen wurden, differenzierten andere Autoren (25, 68) nach Dauer und Schweregrad. Übereinstimmend berichtet die Mehrzahl über Schwierigkeiten, entsprechende Unterlagen in repräsentativer Zahl zu erhalten.

ZUSAMMENFASSUNG

14 weibliche und 38 männliche Patienten, die zwischen 1965 und 1976 wegen portaler Hypertension operiert worden waren, wurden anhand der Krankengeschichten untersucht. Der Beobachtungszeitraum betrug 13 Jahre.

Die Operationsletalität betrug 26,9 %, die Klinikletalität 29 %, hiervon waren 60 % in Risikogruppe C, 27 % in Gruppe B und 13 % in Gruppe A (Klassifikation nach Child, 12).

Die Gruppe der prophylaktisch Operierten (14 Patienten) zeigte deutlich schlechtere Ergebnisse als die Gruppe der therapeutisch Operierten, was durch die Tatsache erklärt wird, daß in der ersten Gruppe mehr als 2 1/2 mal soviel in Risikokategorie C, dagegen 1/4 weniger in Kategorie A (Child) waren als bei den therapeutisch Operierten.

Die Fünfjahresüberlebensrate (unter Ausschluß der Hospitalsletalität) betrug 54 %, die 13-Jahresüberlebensrate 44,8 %.

Die Überlebensraten sanken nach anfänglichem starkem Abfall während der ersten drei Jahre in der Folge nur noch leicht ab.

Bei Aufteilung in Risikogruppen nach Child (12) zeigte sich gute Korrelation mit der Überlebensrate.

Die 5-Jahresüberlebensraten betrugen in A 65 %, in B 31 % und in C 7 %.

Zwischen portokavalen und mesenterikokavalen Shunts bestand hinsichtlich der Überlebensraten kein signifikanter Unterschied.

Die Rezidivblutungshäufigkeit lag mit 21 % leicht höher als bei anderen Autoren, was durch die sehr weitgefaßte Definition des Begriffs "Rezidivblutung" in unserer Untersuchung erklärt wird.

Die Enzephalopathiefrequenz lag mit 40 % im Bereich anderer vergleichbarer Arbeiten.

Die Ergebnisse sind angesichts der Zusammensetzung des Krankengutes mit überdurchschnittlich vielen "high risk"-Patienten als vergleichsweise günstig zu betrachten.

Das bedeutet, daß bessere Ergebnisse beim derzeitigen Stand der Erkenntnisse nur über eine strenge Selektion des Krankengutes zu erzielen sind.

Allerdings sind statistische Ergebnisse nicht allein entscheidend. Wir glauben deshalb, Patienten in der Gruppe C nicht von der Operation ausschließen und damit ihrer letzten Chance nicht berauben zu dürfen. Die strenge Anwendung der Selektion sollte nach unserer Auffassung vor allen Dingen dazu dienen, die Erfolgsaussichten treffend zu beschreiben.

7 LITERATURVERZEICHNIS

- 1 Basu, A.K., Mitra, S.K., Chatterjee, C., Sen Gupta, D.: Experiences in the surgical treatment of portal hypertension. Brit. J. Surg. 53: 127 (1966)
- 2 Bengmark, S., Börjesson, B.: Die subcutane Milztransposition - eine experimentelle und klinische Studie. Langenbeck's Arch. Chir. 342: 189 - 194 (Kongr.ber. 1976)
- 3 Berchtold, R.: Der Warren Shunt. Langenbeck's Arch. Chir. 342: 153 - 157 (Kongr.ber. 1976)
- 4 Berchtold, R.: Das Syndrom des Pfortaderhochdrucks Bern, Stuttgart, Wien: Verlag Hans Huber 1970
- 5 Bergan, A., Flatmark, A.: Operative results in portal hypertension with bleeding oesophageal varices. Scand.J.Gastroenterol. 12(6): 677 - 682 (1977)
- 6 Bircher, J., Preisig, R.: Lebergröße als Indikationskriterium zur portokavalen Shuntoperation. Med. Klin. 68: 545 - 546 (1973)
- 7 Bismuth, H., Franco, D., Hepp, J.: Portal systemic shunt in hepatic cirrhosis: Does the type of shunt decisively influence the clinical results? Ann. Surg. 179: 209 - 218 (1974)
- 8 Börger, G. in Hellner, H., Nissen, N., Vosschulte K.: Lehrbuch der Chirurgie, Stuttgart: Georg Thieme-Verlag (1970)
- 9 Brünner, H., Schmidt, H.D.: Splenorenale Anastomosen. Langenbeck's Arch. Chir. 342: 159 - 166 (Kongr. ber. 1976)

- 10 Campbell, D.P., Parker, D.E., Anagnostopoulos, C.E.: Survival prediction in portacaval shunts: A computerized statistical analysis. *Am. Surg.* 126: 748 - 751 (1973)
- 11 Chauvard, S., Grange, D., Franco, D., Bismuth, H.: Does hepatic blood flow decrease after portal-systemic shunt? A study in the rat. *Europ. Surg. Res.* 5: 458 - 464 (1973)
- 12 Child, C. G.: The liver and portal hypertension. Philadelphia, London: Saunders 1964. (Maj. Probl. Surg. 1)
- 13 Cohn, R., Blaisdell, F.W.: The natural history of the patient with cirrhosis of the liver with esophageal varices following the first massive hemorrhage. *Surg.Gyn.Obst.* 106: 699 - 701 (1958)
- 14 Conn, H.O.: Therapeutic portacaval anastomosis: To shunt or not to shunt. Editorial. *Gastroent.* 67: 1065 (1974)
- 15 Conn, H.O.: Prophylactic portacaval shunts. *Ann. Intern. Med.* 70: 859 - 869 (1969)
- 16 Conn, H.O., Lindenmuth, W.W.: Prophylactic portacaval anastomosis in cirrhotic patients with esophageal varices. *New. Engl.J.Med.* 279: 725 - 732 (1968)
- 17 Cutler, S.J., Ederer, F.: Maximum utilization of the life table method in analyzing survival. *J. Chron. Dis.* 8: 699 - 713 (1958)
- 18 Dahm, K., Schreiber, H.W.: Antirefluxplastik. Ein neuer Weg in der Behandlung blutender Oesophagusvarizen. *Chirurg* 48: 646 - 650 (1977)
- 19 Davidson, F., Denize, A., Hurwitt, E.S., Laufman, H., F.A.C.S.: Reverse splenocaval anastomosis for prevention of postshunt ammonia intoxication. *Surg. Gyn. Obstet.* 125: 815 - 818 (1967)

- 20 Denck, H., Sponer, D.: Sklerosierung der Oesophagusvarizen. Langenbeck's Arch. Chir. 342: 173 - 179 (Kongr. ber. 1976)
- 21 Drapanas, T.: Interposition mesocaval shunt for treatment of portal hypertension. Ann.Surg. 176: 435 (1972)
- 22 Editorial: Current Thoughts on surgery for portal hypertension. Br.Med. J.2 (6093): 978 - 979 (1977)
- 23 Edmunds, R.E., West, J.P.: Treatment of bleeding esophageal varices. Five year comparison of medical and surgical procedures. J. Amer. med. Ass. 189: 854 (1964)
- 24 Eßer, G.: Chirurgisches Vorgehen bei der akuten Varizenblutung. Langenbeck's Arch. Chir. 342: 181 - 188 (Kongr.ber. 1976)
- 25 Foster, J.H., Ellison, L.H., Donovan, T.J., Anderson, A.: Quantity and quality of survival after portasystemic shunts. Amer.J.Surg. 121: 490 - 501 (1971)
- 26 Gauer, O.H., Kramer, K., Jung, R. Domagk, F., Eisenburg, I.: Physiologie des Menschen, Ernährung, Verdauung, Intermediärstoffwechsel, Berlin, München, Wien: Urban & Schwarzenberg 1972
- 27 Gliedman, M.L.: The mesocaval shunt for portal hypertension. Amer. J. Gastroenterol. 56: 323 - 333 (1971)
- 28 Grace, N.D., Muench, H., Chalmers, T.C.: The present status of shunts for portal hypertension in cirrhosis. Gastroent. 50: 684 (1966)
- 29 Hallenbeck, G.A., Wollaeger, E.E., Adson, M.A., Gage, R.P.: Results after portal-systemic shunts in 120 patients with cirrhosis of the liver. Surg. Gyn. Obst. 116: 435 - 442 (1963)

- 30 Hamelmann, H. Nitschke, J.: Indikationsstellung und Operationsrisiko bei portokavalen Anastomosen. Münch. Med. Wschr. 14: 747 - 751 (1966)
- 31 Hamilton, J.E.: The management of bleeding esophageal varices associated with cirrhosis of the liver. Ann.Surg. 141: 637 - 647 (1955)
- 32 Häring, R., Baer, U., Stallkamp, B., Tung, L.C.: Portokavaler Not-shunt bei der massiven Oesophagusvarizenblutung. Med. Welt. 27 (20): 964 - 7 (1976)
- 33 Hermann, R.E., Rodriguez, A.E., Mc Cormack, L.J.: Selection of patients for portal-systemic shunts. J.A.M.A. 196: 1039.1044 (1966)
- 34 Heschl, R., Becker, H., Tilz, G.P., Sailer, S.: Zur Klinik und Pathologie der portokavalen Shuntenzephalopathie. Wien. klin. Wschr. 85: 706 - 709 (1973)
- 35 Hoffmann, E., Jünemann, A., Niemann, F., Schröder R.: Blutende Oesophagusvarizen und ihre Behandlung. Teil II. Umgehungsanastomosen zur Senkung der portalen Hypertension. Zbl.Chir. 96: 70 - 91 (1971)
- 36 Hourigan, K., Sherlock, S., George, P., Mindel, S.: Elective end-to-side portacaval shunt: Results in 64 cases. Br.med. J. 4: 473 - 477 (1971)
- 37 Jackson, F.C., Perrin, E.B., Smith, A.G., Dagradi, A.E., Nadal, H.M.: A clinical investigation of the portacaval shunt. II. Survival analysis of the prophylactic operation. Am. J.Surg. 115: 22 - 92 (1968)
- 38 Jackson, F.C., Perrin, E.B., Felix, R., Smith, A.G.: A clinical investigation of the portacaval shunt. V Survival analysis of the therapeutic operation. Am. Surg. 174: 174 - 701 (1971)

- 39 Keighley, M.R.B., Ionescu, M.I., Wooler, G.H.: Late results of elective and emergency portacaval anastomosis. Am J. Surg. 126: 601 - 605 (1973)
- 40 Longmire, P.J., Mulder, D.G., Mahoney, P.S.: Side to side portacaval anastomosis for portal hypertension. Ann. Surg. 147: 881-893 (1958)
- 41 Maillard, J.N., Rueff, BB., Prandi, D., Sicot, C.: Hepatic Arterialization and portocaval shunt in hepatic cirrhosis. Arch. Sug. 108: 315-320 (1974)
- 42 Maillard, J.N., Clot, P., Coste, T.: Praeoperative parameters influencing survival in patients with elective portacaval shunts. Digestion 10: 129-137 (1974)
- 43 Mal, R.A., Abbott, W.M., Warschaw, A.L., Vander Salm, T.J., Smead, W.L.: Randomized trial of emergency mesocaval and portacaval shunts for bleeding esophageal varices. Am J.Surg. 135 (4): 584-588 (1978)
- 44 Markoff, N.G., Kaiser, E.: Krankheiten der Leber und Gallenwege in der Praxis. Stuttgart: Thieme 1963
- 45 Markoff, N.G.: The Therapy of portal hypertension, panel-discuss., Stuttgart: Thieme 1968
- 46 Martini, G.A.: Erkrankungen der Leber und Gallenwege in: Gross, R., Schölmerich, P.: Lehrbuch der inneren Medizin. Suttart, New York: Schattauer 1973
- 47 Matzander, U.: Methode und Technik der druckdapierten Leberarterialisatation mit portokavaler Anastomose. Chir. 45: 226-231 (1974)

- 48 Matzander, U.: Spätergebnisse nach veno-venösem Shunt mit gleichzeitiger Arterialisierung. Langenbecks Arch. Chir. 342: 145-151 (1976)
- 49 Mikkelsen, W.P., Turril, F.L., Pattison, A.C.: Portocaval Shunt im Cirrhosis of the Liver. Clinical and hemodynamic aspects. Am J. surg. 104: 204 (1962)
- 50 Nachbur, B.: Der mesenterico-kavale Dacron-interpositions-shunt. Eine Alternative in der Behandlung der portalen Hypertonie. Helv.chir. Acta 42: 245-249 (1975)
- 51 Nachlas, M.H., O'Neil, J.E., Campbell, A.J.A.: The life history of patients with cirrhosis of the liver and bleeding esophageal varices. Ann. Sur. 141: 10.23 (1955)
- 52 Nissen, Vosserschulte, Hellner: Lehrbuch der Chirurgie, Stuttgart, Thieme 1970
- 53 Orloff, M.J.: Emergency portacaval shunt: A comparative study of shunt, varix ligation and non-surgical treatment of bleeding esophageal varices in unselected patients with cirrhosis. Ann. Surg. 166: 456-478 (1967)
- 54 Orloff, M.J., Chandler, J.G., Crane Charters, A., Condon, J.K., Grambs, D.E., Modafferi, Th.R., Levin, St.E., La Jolla, C.: Emergency Portocaval Shunt Treatment for Bleeding Esophageal Varices. Arch. Surg.: 108-293 (1974)
- 55 Ostrow, J.D., Timmermann, R.J., Gray, S.J.: Gastric ulcer in human hepatic cirrhosis. Gastroenterol. 38: 303-313 (1960)
- 56 Paquet, K.J., Büsing, V., Kliems, G.: Wandsklerosierung der Speiseröhre wegen akuter, konservativ unstillbarer und drohender Varizenblutung. Dtsch. med. Wschr. 102: 59-61 (1977)

- 57 Paternel, W.W., Dagradi, A.E., Rogers, A.I., Nadal, H.M., Perrin, E.B., Jackson, F.C.: Clinical investigation of the portocaval shunt. JAMA 202: 1081-1084 (1967)
- 58 Reichle, F.A., Rao, N.S., Reile, R.M., Chang, K.H.Y.: The mechanism of postshunt liver failure. Surgery 82: 738-749 (1977)
- 59 Regensburger, D., Heisig, B., Koncz, J.: Die portocavale Anastomose. Langenbecks Arch. Chir. 342: 139-151 (1976)
60. Resnick, R.H., Chalmers, T.C., Ishihara, A.M., Garceau, A.J., Callow, A.D., Schimmel, E.M., O'Hara, E.T., and the Boston Interhospital Liver Group: A controlled study of the prophylactic portocaval shunt, a final report. Ann. Intern. Med. 70: 675 ((1969)
- 61 Resnick, R.H., Iber, F.L., Ishihara, A.M., Chalmers, T.C., Zimmermann, H., and the Boston Interhospital Liver Group: A controlled study of the therapeutic portacaval shunt. Gastroent. 67: 843-857 (1974)
- 62 Reynolds, T.B.: Portal-systemic shunt: Finally some good news. Editorial. New Engl. J. Med. 295 (20): 1131-1132 (1976)
- 63 Röher, H.D., Gladisch, R., Encke, A., Henningsen, B.: Chirurgische Notfallbehandlung der Oesophagusvarizenblutung mittels Boerema-Knopf Transsektionsligatur. Med. Welt 27/3: 1778-1780 (1976)
- 64 Rousselot, L.M., Panke, W.F., Bono, R.F., Moreno, A.H.: Experiences with portacaval anastomosis. Analysis of 104 elective end to side shunts for the prevention of recurrent hemorrhage from esophagogastric varices (1952 through 1961). Amer. J. Med. 34: 297-307 (1973)

- 65 Rothwell-Jackson, R.L., Hunt, A.H.: The results obtained with emergency surgery in the treatment of persistent hemorrhage from gastro-esophageal varices in the cirrhotic patient. *Brit. J. Surg.* 58: 205-215 (1971)
- 66 Rueff, B.: Les causes des saignements digestifs d'origine haute en cas de cirrhose. *Nouv. Press. Med.* 3,1: 179-180 (1974)
- 67 Rueff, R., Roche-Sicot, C., Fouchard-Degos, R., Degos, J.D., Prandi, D., Maillard, J.N., Benhamou, J.P., Fauvert, R.: A controlled trial of portacaval shunt in cirrhotic patients and digestive hemorrhage. *Digestion* 10: 310 (1974)
- 68 Rueff, B., Degos, F., Degos, J.D., Maillard, J.N., Prandi, D., Sicot, J., Sicot, C., Fauvert, R., Benhamou, J.P.: A controlled study of therapeutic portacaval shunt in alcoholic cirrhosis. *Laancet* 1 (7961): 655-659 (1976)
- 69 Rueff, B., Maillard, J.N.: Portal-systemic shunts in patients with cirrhosis. The need of controlled clinical trials. *Digestion* 11: 414-427 (1974)
- 70 Rueff, F.: Portale Hypertension. in: Heberer, G., Köhle, W., Tscherne, H.: *Chirurgie, Lehrbuch für Studierende der Medizin und Ärzte.* Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag 1977
- 71 Satterfield, J.V., Mulligan, L.V., Butcher, H.R.: Bleeding esophageal varices. Comparison of operative and non-operative treatment. *Arch. Surg.* 90: 667-672 (1965).
- 72 Schreiber, H.W., Breuer, H., Schlenker, C.: Verhalten der Blutammoniakkonzentration bei Leberzirrhosekranken mit einer porto-kavalen Anastomose. II. Weltkongress für Gastroenterologie, München 1962, III: 495-497 (1963) in Demling, L: *Aktuelle Probleme der Erkrankungen der Leber.* Basel, New York: Karger Verlag 1963

- 73 Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie, Stuttgart: Georg Thieme Verlag 1973
- 74 Steegmüller, K.W., Fischer, R.: Ist der porto-kavale Notshunt bei blutenden Ösophagovarizen noch vertretbar? Med. Welt 29: 91-94 (1978)
- 75 Thiel, H.: Portokavale Shunttherapie: Eine interdisziplinäre Aufgabe. Med. Klin. 72 (42): 1721-1729 (1977)
- 76 Turcotte, J.G., Wallin Jr., V.W., Child, C.G.: End to side versus side to side portacaval shunts in patients with hepatic cirrhosis. Am J. Surg. 117: 108-116 (1969).
- 77 Ungeheuer, E., Peglow, H.J.: Sperroperationen bei Oesophagusvarizen. Langenbecks Arch. Chir. 342: 167-170 (Kongr.ber. 1976)
- 78 Vollmar, J., Loeprecht, H., Ditschuneit, H., Belohlavek, D.: Der mesokavale Shunt. Standardoperation der Zukunft? Chirurg 49: 414-418 (1978)
- 79 Wantz, G.E., Payne, M.A.: Experience with portacaval shunt for portal hypertension. New Engl. J. Med. 265: 721 (1961)
- 80 Waldeyer, A.: Anatomie des Menschen, Berlin, New York: Walter de Gruyter, 1974
- 81 Warren, W.D., Zeppa, R., Fomon, J.J.: Selective transsplenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. Ann. Surg. 166: 437-455 (1967)
- 82 Whipple, A.O.: The problem of portal hypertension in relation to the hepatosplenopathies. Ann. Surg. 122: 449-475 (1945)

- 83 Wildhirt, E.: Indikation für einen portokavalen Shunt. Med. Klin. 70: 1664 (1975)
- 84 Windle, R., Peacock, J.H.: Prognosis after portacaval anastomosis: A 15 year follow-up. Brit. J. Surg. 62: 701-706 (1975)
- 85 Zeegen, R., Stansfield, A.G., Dawson, A.M., Hunt, A.H.: Prolonged survival after portal decompression of patients with non-cirrhotic intrahepatic portal hypertension. Gut 11: 610-617 (1970)
- 86 Zehle, A.: Zur Problematik der operativen Behandlung des Pfortaderhochdruckes bei intrahepatischem Block. Langenbecks Arch. Chir. 342: 131-136 (Kongr.ber. 1976)

Tabelle 7

Sterbetafel nach Cutler Ederer (16)

Letalität über 13 Jahre. Spätletalität

Jahre	gest.	Sterberate	Überlebensrate	Lebend aus- geschieden
1	5	0,139	0,861	2
2	5	0,167	0,718	0
3	4	0,163	0,600	1
4	2	0,100	0,540	0
5	0	0,000	0,540	0
6	2	0,111	0,480	0
7	0	0,000	0,480	1
8	0	0,000	0,480	0
9	0	0,000	0,480	0
10	1	0,067	0,448	0
11	0	0,000	0,448	0
12	0	0,000	0,448	0
13	0	0,000	0,448	14
Summe	19			18

Tabelle 9

Sterbetafel nach Cutler Ederer (16)

Letalität über 6 Jahre.

Mesokavalärer versus - portokavalärer Shunt

Jahre	gest.	Sterberate	Überlebensrate	Lebend aus- geschieden
Mesokavalärer Shunt (n = 11)				
1	1	0,095	0,905	1
2	2	0,222	0,704	0
3	1	0,154	0,595	1
4	0	0,000	0,595	0
5	0	0,000	0,595	0
6	0	0,000	0,595	5
Summe	4			7
Portokavalärer Shunt (n = 26)				
1	4	0,157	0,843	1
2	3	0,143	0,723	0
3	3	0,167	0,602	0
4	2	0,133	0,522	0
5	0	0,000	0,522	0
6	2	0,267	0,383	11
Summe	14			12

Tabelle 11

Sterbetafel nach Cutler Ederer (16)

Letalität über 13 Jahre.

Therapeutischer Shunt - Prophylaktischer Shunt

Jahre	gest.	Sterberate	Überlebensrate	Lebend aus- geschieden
-------	-------	------------	----------------	---------------------------

Therapeutischer Shunt - n = 28

1	4	0,145	0,855	1
2	1	0,043	0,817	0
3	3	0,140	0,703	1
4	2	0,111	0,625	0
5	0	0,000	0,625	0
6	2	0,125	0,547	0
7-9	0	0,000	0,547	1
10	1	0,077	0,505	0
Summe	13			15

Tabelle 12

Sterbetafel nach Cutler Ederer (16)

Letalität über 13 Jahre.

Therapeutischer Shunt - Prophylaktischer Shunt

Jahre	gest.	Sterberate	Überlebensrate	Lebend aus- geschieden
-------	-------	------------	----------------	---------------------------

Prophylaktischer Shunt - n = 9

1	1	0,118	0,882	1
2	4	0,571	0,378	0
3	1	0,333	0,252	0
4-12	0	0,000	0,252	0
13	0	0,000	0,252	2
Summe	6			3

Tabelle 14

Sterbetafel nach Cutler Ederer (16)

Letalität über 5 Jahre.

Risikogruppen nach Child (12)

Jahre	gest.	Sterberate	Überlebensrate	Lebend aus- geschieden
Gruppe A n = 22				
1	3	0,150	0,850	0
2	0	0,000	0,850	0
3	2	0,118	0,750	0
4	2	0,133	0,650	0
5	0	0,000	0,650	13
Summe	7			13
Gruppe B n = 16				
1	9	0,563	0,438	0
2	2	0,286	0,313	0
3	0	0,000	0,313	0
4	0	0,000	0,313	0
5	0	0,000	0,313	5
Summe	11			5
Gruppe C n = 14				
1	9	0,643	0,357	0
2	3	0,600	0,143	0
3	1	0,500	0,071	0
4	0	0,000	0,071	0
5	0	0,000	0,071	1
Summe	13			1

Für die Überlassung des Themas und die Korrektur der vorliegenden Arbeit danke ich Herrn Prf. Dr. W. Grill sowie Herrn Dr. Lutz für seine hilfreiche Unterstützung.

Zu danken habe ich auch Frau Pohler und Herrn Hunger aus Ingolstadt.

LEBENS LAUF

Peter Bauch, geb. 20.11.1951 in München

Schul Ausbildung von 1958 - 1971 an der Bayernschule in München, anschließend Oskar-von-Miller-Gymnasium in München. Reifeprüfung am Kurt-Huber-Gymnasium in Gräfelfing.

1971 Beginn des Medizinstudiums an der Universität München.

Staatsexamen und Approbation 1978.

Fortbildung in HNO und Anästhesie in München, seit 1980 in der Inneren Abteilung am Städtischen Krankenhaus Ingolstadt tätig.

